Quatrième Année N° 2 Février 1894

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE

LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

DE PARIS

Paraissant une fois par mois

Excepté pendant les mois d'Août, Septembre et Octobre

PRIX DE L'ABONNEMENT :

France	**10** fr. par an
Étranger.	**12** fr. —

PARIS

L. BATTAILLE & Cie

LIBRAIRES-ÉDITEURS

23, Place de l'Ecole-de-Médecine, 23

MEMBRES TITULAIRES :

1. Astier.
2. Blanc.
3. Bonnier.
4. Boucheron.
5. Cartaz.
6. Chatellier.
7. Colin.
8. Courtade.
9. Duplay.
10. Garnault.
11. Garrigou-Desarenes.
12. Gellé.
13. Gille.
14. Gouguenheim
15. Hermet.
16. Jouslain.
17. Ladreit de Lacharrière
18. Lévi.
19. Lœwenberg.
20. Lubet-Barbon.
21. Luc.
22. Marage.
23. Martin.
24. Ménière.
25. Miot.
26. Potiquet.
27. Reynier.
28. Ruault.
29. Saint-Hilaire.

MEMBRE HONORAIRE :

Moura-Bourouillou

COMPOSITION DU BUREAU
pour l'année 1894

Président...........	Ruault.
Vice-Président.......	Ménière.
Secrétaire général...	Saint-Hilaire.
Secrétaire annuel....	Bonnier.
Trésorier............	Marage.

Tout ce qui concerne la Société doit être adressé à M. le Dr Saint-Hilaire, *Secrétaire général, Avenue de l'Opéra, 11*

N° 2 QUATRIÈME ANNÉE FÉVRIER 1894



BULLETINS ET MÉMOIRES DE LA SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

Séance du 5 Février 1894

Présidence de M. RUAULT

Assistaient à la séance: MM. Bonnier, Cartaz, Châtellier, Gellé, Gilles, Marage, Ménière, Saint-Hilaire.

Réflexes auriculaires

Par le Dr Pierre BONNIER

Nous entendons par *réflexes auriculaires*, les réflexes d'origine auriculaire, que l'oreille soit ou non l'aboutissant de la réaction centrifuge ; et nous les divisons naturellement en *intrinsèques* et *extrinsèques*, selon que l'irritation se réfléchit sur l'oreille ou qu'elle va intéresser toute autre partie de l'organisme.

I. RÉFLEXES INTRINSÈQUES

On peut les classer en réflexes de *compensation*, d'*accommodation* et d'*interception*.

A) Réflexes de compensation

Les parties membraneuses de l'oreille, c'est-à-dire la membrane tympanique baignée par l'air sur ses deux faces, les membranes des fenêtres labyrinthiques, baignées par l'air sur leur face tympanique et par le liquide labyrinthique sur leur face interne, et enfin les tympans plans ou convexes qui isolent le liquide endolymphatique du liquide périlymphatique, — ne peuvent normalement fonctionner et osciller correctement avec le maximum d'effet utile, si elles ne supportent pas, sur leurs deux faces à l'état de repos, des pressions se faisant équilibre. Toute rupture d'équilibre entre les pressions que supportent leurs deux faces, entraîne une diminution plus ou moins notable de leur faculté d'oscillation, c'est-à-dire de transmission. On peut donc admettre qu'à l'état physiologique la pression du liquide endolymphatique fait équilibre à celle de la périlymphe, que celle-ci fait équilibre à la pression de l'air de la caisse, et cette dernière à la pression de l'air du conduit, c'est-à-dire à la pression atmosphérique (1).

a) *Echappement labyrinthique.*

Pour les variations légères de pression, le labyrinthe utilise certaines voies passives d'échappement vers les espaces endocraniens (aqueducs et sac endolymphatique, canaux de Siebenmann, gaines nerveuses et vasculaires) qui permettent à l'oreille interne de ne pas faire varier sa capacité. Le tympan secondaire peut ainsi rester plan et les fonctions labyrinthiques ne sont pas altérées. Quand la limite d'échappement physiologique est atteinte, la membrane de la fenêtre ronde cède à son tour, et l'inertie des liquides labyrinthiques se trouve génée par la rigidité relative de la membrane trop tendue.

C'est donc un obstacle direct à l'oscillation totale du liquide sollicité par l'ébranlement, c'est une diminution de la susceptibilité auditive. Quand cet échappement devient impossible, il est d'autres moyens de compensation active.

---

(1) Vertige brightique. *Ann. de Médecine*, 11 et 18 oct. 1893.

b) *Compensation vaso motrice.*

Les liquides labyrinthiques communiquent avec les liquides périencéphaliques, et participent à leurs variations de pression. Comme la transsudation séreuse qui donne naissance à ces liquides est réglée par vaso motricité, nous pouvons chercher les voies de ce réflexe de régulation vaso motrice. L'oreille interne est un excellent manomètre pour les variations de pression intralabyrinthique et intracranienne. Nous n'examinerons ici que la régulation labyrinthique.

Nous avons donné le nom de *fonctions manoesthésiques* à l'une des perceptions auriculaires, et la disposition convexe du tympan membraneux qui recouvre la pupille sacculaire nous a fait attribuer au saccule cette sensibilité aux pressions que sa structure le rend apte à percevoir plus et mieux qu'aucun autre organe de l'économie. Le nerf sacculaire fait partie du nerf vestibulaire, et c'est de celui-ci que naît la *racine descendante de Roller* qui, d'après Bechterew, se rendrait aux noyaux de Deiters. Si ceux-ci, entre autres connexions, sont en rapport avec le *noyau central inférieur* de Roller, que Bechterew considère comme centre vaso moteur, si ce centre commande la vaso motricité des artères labyrinthiques et encéphaliques, et nous savons que les centres vaso moteurs de l'oreille décrits par MM. Duval et Laborde (1) n'en sont pas éloignés, nous trouvons ainsi la voie *réflexe de la régulation vaso motrice de la tension labyrinthique.*

c) *Compensation tympanique.*

Après la compensation par échappement, par régulation vasomotrice, et quand la tension exagérée du tympan secondaire met obstacle au fonctionnement du labyrinthe, apparaît le réflexe de compensation tympanique, qui a pour effet d'attirer légèrement en dehors la platine de l'étrier et d'augmenter un peu la capacité labyrinthique sans trop gêner l'inertie du liquide.

(1) Thèse de Baratoux, 1881.

Quand l'excès de tension intralabyrinthique est l'effet d'une action expansive du liquide secrété en excès, ou d'une stase vasculaire, d'une paralysie vaso motrice, d'un suintement sanguin, d'une véritable hémorrhagie, cette poussée centrifuge de l'étrier est purement passive, et s'effectue si le tenseur du tympan ou la rigidité de la membrane rétractée, sclérosée, ne s'y opposent pas.

Mais quand, par suite d'échanges avec la paroi vasculaire de la caisse ou pour toute autre cause, la pression du contenu de la caisse tend à devenir inférieure à celle de l'air du conduit, c'est-à-dire à la pression atmosphérique, celle-ci déprime le tympan, le refoule, et l'équilibre n'est graduellement maintenu que par la diminution proportionnelle de la capacité tympanique. Cette rétraction de la membrane déprimée devra pousser l'étrier dans le labyrinthe, refouler le liquide par ses voies d'échappement endocraniennes, et faire saillir le tympan secondaire dans la cavité tympanique. Or ce déplacement en masse du liquide labyrinthique, pesant sur sa membrane de recul, à la fenêtre ronde, a pour effet de limiter la faculté d'oscillation de celle-ci, de gêner l'inertie du liquide tout entier et par suite celle de toutes les parties oscillantes de l'oreille, qui sont solidaires. L'audition s'en trouve naturellement amoindrie. D'autre part l'étrier tend ses attaches membraneuses : autre gêne à son inertie, autre cause de diminution des perceptions auriculaires, et danger de compression des neuro épithéliums.

C'est là qu'intervient le *réflexe de frénation stapédienne*, qui par une immobilisation relative de l'étrier, tout en laissant une certaine latitude d'oscillation à tout l'appareil, s'oppose à la pénétration exagérée de l'étrier dans l'oreille interne, et permet à la membrane de la fenêtre ronde de rester plane et d'osciller. L'audition est maintenue, quoique affaiblie, mais la compression est évitée.

Quelles sont les voies de ce réflexe si important dans la physiologie auriculaire ? D'une part il est suscité par une sensation de rétraction tympanique, de flexion articulaire du marteau sur l'enclume, de traction sur les attaches membraneuses des osselets ;

ces perceptions tympaniques ne peuvent être véhiculées que par les filets de Jacobson, du glosso pharyngien. Le réflexe met en jeu le stapédius, dont les filets d'innervation sortent du facial. Or, nous savons que le nerf du muscle de l'étrier ne sort du facial qu'en aval du ganglion géniculé et que c'est en amont de celui-ci que le tronc du facial a reçu le nerf de Wrisberg. Celui-ci est, d'après M. Duval, originaire d'un noyau erratique du glosso-pharyngien, distinct du facial.

Nous pouvons donc admettre que l'irritation tympanique, véhiculée par les *filets de Jacobson*, le tronc glosso-pharyngien, réfléchie par les noyaux mixtes de la neuvième paire, revient le long du *nerf intermédiaire* (*tympanomoteur de Longet*) jusqu'au *ganglion géniculé*, traverse celui-ci et sort du tronc du facial par les filets du nerf de l'étrier. C'est une première voie réflexe utilisant certaines fibres du nerf de Wrisberg et certaines fibres du nerf de l'étrier.

D'autre part, avant que la compression labyrinthique fût appréciable aux autres papilles neuro épithéliales, celle du *saccule*, prévenue par le tympan convexe qui la recouvre et précise les moindres variations de pression en en concentrant l'effet, avait perçu la pression menaçante. Erlitzky a décrit le long du *nerf vestibulaire* et jusque dans le noyau antérieur de l'auditif, des petits ilots cellulaires d'où partent en retour des fibres qui contribuent à former l'*intermédiaire de Wrisberg*. Il nous est facile de retrouver ici une voie réflexe plus délicate et plus immédiate que la précédente.

Nous trouvons donc, partant l'un de la caisse et accessoire, l'autre du labyrinthe et plus direct, deux réflexes de compensation tympanique par action frénatrice du stapédius, et utilisant l'un et l'autre l'intermédiaire de Wrisberg comme voie centrifuge.

d) *Compensation tubo-tympanique*

Quand le stapédius s'oppose à la pénétration de l'étrier dans le labyrinthe, la rupture d'équilibre entre la pression intra-tympanique et la pression atmosphérique continuant à se manifester, et

l'étrier ne subissant plus la poussée centripète, le marteau se fléchit davantage sur l'enclume, le tympan se tend, et à la première marque de lassitude du stapédius, la compression labyrinthique apparaîtra avec tous ses symptômes, c'est-à-dire constriction, réplétion labyrinthique, surdité, bourdonnements, vertige, etc., suivant les susceptibilités individuelles.

Il est donc urgent que les parties solides et membraneuses de la caisse reprennent leur place primitive, ce qui n'est possible que par la restauration de la capacité normale de la caisse et sa réplétion par de l'air à la pression atmosphérique. Il suffit que la trompe s'ouvre, et l'élasticité des parties membraneuses et tendineuses suffira pour provoquer un appel d'air dans la caisse. Cette élasticité, que compromet la sclérose, de même que l'ankylose compromet la laxité de la chaîne des osselets, est la condition unique du rétablissement de la capacité normale de la caisse ; car l'air n'est pas dégluti par la trompe, mais aspiré par l'élasticité expansive de la paroi membraneuse de la caisse, c'est-à-dire par le tympan. L'air qui pénètre est à une température presque égale à celle du fond du conduit, et lui est bientôt supérieure.

La trompe étant alors refermée, la pression de la quantité d'air enfermée dans la caisse et échauffée par sa paroi vasculaire, dépasse la pression atmosphérique et le tympan doit bomber légèrement en dehors, exagérant la convexité de ses fibres radiales ; puis, par résorption, l'équilibre se rétablit ; puis la pression tympanique s'abaisse de nouveau ; enfin la série des mêmes phénomènes se reproduit après chaque restauration de la capacité tympanique.

Ce *réflexe tubo-tympanique* est d'un mécanisme assez compliqué. Nous en connaissons les voies centripètes ; ce sont le glosso-pharyngien et surtout le nerf sacculaire. Voyons l'appareil moteur.

Le péristaphylin externe, se contractant et tendant le voile du palais en agissant simultanément et synergiquement avec son congénère du côté opposé, fixe par cette tension ses attaches inférieures, et y prend appui pour abaisser ensuite ses attaches supérieures, c'est-à-dire la partie membraneuse de la trompe. Pendant la

déglutition, les insertions inférieures du tenseur du voile du palais sont abaissées davantage, et un moindre effort suffit pour faire s'ouvrir largement les trompes. Le salpingo-pharyngien attire en bas, en dedans et en arrière l'orifice tubaire, et aide à l'ouverture.

L'air pénètre dans la caisse, attiré par le mouvement en dehors de la membrnne tympanique qui reprend vivement sa place primitive, grâce à son élasticité. Ce mouvement d'avulsion centrifuge de la membrane, la plus grande et la plus mobile des parois de la caisse, pourrait entraîner en dehors la chaîne des osselets, s'il n'était limité par la contraction du muscle du marteau, frénateur tympanique externe, qui se contracte synergiquement avec le péristaphylin externe, dilatateur tubaire.

Remarquons ici que ces deux muscles, qui peuvent parfois n'en faire qu'un en réalité, ont même origine; qu'ils appartiennent tous deux à l'arc mandibulaire (1) et sont innervés tous deux par le trijumeau (Politzer). Leur synergie s'explique à la fois par raison fonctionnelle et par relation anatomique.

Aussitôt que l'air a pénétré dans la caisse la trompe se referme. Le péristaphylin interne relève le voile et avec lui les insertions inférieures du péristaphylin externe, qu'il empêche d'agir sur ses insertions tubaires. De plus, le gonflement du péristaphylin interne contracté refoule le cartilage tubaire dans le sens le plus défavorable à l'ouverture de la trompe. L'action successive et immédiatement antagoniste de ces deux muscles fait donc de la manœuvre tubaire un clignement très rapide, suffisant pourtant à la pénétration de l'air dans la caisse et au rétablissement du tympan en sa place. Quand la trompe se referme, les osselets ont une tendance naturelle à revenir vers le labyrinthe, par élasticité articulaire, par la contraction du muscle du marteau, et par oscillation de tout l'appareil suspendu et c'est à ce danger de compression centripète que s'oppose le frénateur tympanique interne ou muscle de l'étrier.

Remarquons encore que le péristaphylin interne et le muscle de l'étrier appartiennent tous deux à l'arc hyoïdien et sont l'un et

(1) Rabl. Gebiet des N. Facialis. Anatom. Anzeiger. 1887.

l'autre innervés par le facial, indépendamment de l'innervation spéciale que nous avons supposée plus haut. Ici encore l'action synergique s'explique facilement ; dans les deux cas chaque frénateur tympanique met le labyrinthe à l'abri des oscillations trop vives de la chaine et du marteau, oscillations provoquées par la manœuvre du muscle tubaire, dont il est solidaire.

Nous possédons ainsi les deux nerfs centripètes, le glosso-pharyngien et le nerf sacculaire, et les deux nerfs centrifuges, le trijumeau et le facial. Les centres de réflexion sont moins connus, ainsi que les connexions bulbaires entre les noyaux de ces nerfs. Nous remarquerons d'ailleurs que la volonté elle-même intervient, c'est-à-dire que des centres supérieurs de l'encéphale peuvent dissocier cette manœuvre tubaire, ouvrir et fermer à volonté l'une ou l'autre trompe, contracter les frénateurs tympaniques sans déglutir ni ouvrir les trompes, de même que nous pouvons à volonté ouvrir et fermer les paupières, indépendamment du clignement palpébral ou du clignement tubaire, qui sont réflexes.

Le réflexe tubaire et aussi le réflexe tubo-tympanique sont associés à la déglutition. M. Gellé a supposé avec vraisemblance que la rétraction tympanique, refoulant le marteau, irritait la corde du tympan, d'où salivation, d'où déglutition, avec manœuvre tubaire ; et qu'on pouvait chercher dans cette voie détournée une des formes de la régulation réflexe de la pression tympanique. Il s'agit non plus ici d'un réflexe tympanique, mais du réflexe de la déglutition, dû à une sécrétion exagérée de cause tympanique. On sait que la sclérose tympanique provoque certains troubles dans la salivation, l'exagérant ou la diminuant, suivant les progrès de la maladie.

B) **Réflexes d'accommodation**

a) *Accommodation à l'incidence*

Nous n'examinerons ici que l'accommodation réflexe, et nous laisserons de côté l'effort conscient qui nous fait orienter nos méats auditifs dans le sens de la meilleure perception. Ce réflexe dépend tout d'abord d'une orientation préalable. Dans le champ

auditif de chaque oreille, l'orientation ne peut s'expliquer que par le mécanisme suivant, sur lequel nous serons aussi bref que possible.

Suivant l'incidence de l'ébranlement au méat, les réflexions sur la paroi du conduit varient, pour une oreille donnée, et l'ébranlement, condensé et ralenti au fond du conduit, affecte une direction qui, tout en différant de l'incidence au méat, lui reste solidairement associé, et varie avec elle. Le tympan concave subit, en même temps que son oscillation de dehors en dedans, une légère déviation latérale dans le sens de l'incidence, — le manche du marteau subit le même déplacement latéral en s'inclinant sur l'axe flexible que forme l'articulation incudo-malléaire;—le procès lenticulaire et la tête de l'étrier subissent, avec le va-et-vient de pénétration, un déplacement latéral, différant de celui du marteau mais lui restant invariablement associé. Enfin la base de l'étrier, dont la tête oscille, se présente à la fenêtre ovale sous des inclinaisons qui varient avec toutes ces oscillations latérales, c'est-à-dire avec l'incidence de l'ébranlement extérieur.

La convexité sacculaire reçoit donc l'ébranlement selon tel ou tel de ses diamètres, c'est-à-dire sur celui de ses pôles auquel s'adresse la présentation de la base de l'étrier, et l'ébranlement intéresse telle ou telle partie de la papille sacculaire diamétralement opposée, selon son incidence initiale.

Le saccule oriente donc objectivement à la façon des appareils otocystiques sphériques si répandus chez les invertébrés, et c'est, selon nous, du saccule que part le *réflexe d'orientation objective*, de visée auriculaire, d'accommodation à l'incidence. Notons que le limaçon, qui analyse le son dans ses modalités, est impuissant à le localiser, sauf par orientation binauriculaire. C'est le saccule qui localise les sons que perçoit le limaçon et qu'il apprécie, lui saccule, sous forme analytique d'ébranlement, c'est-à-dire de variations rythmiques rapides de pression.

Les réflexes d'accommodation à l'incidence utilisent les muscles du cou, puis les muscles moteurs de l'oreille externe, ce qui est devenu négligeable chez l'homme. Il est donc indispensable que la coordination intervienne et que le cervelet reçoive des fibres

d'orientation sacculaire. Nous savons combien sont nombreuses les voies directes ou croisées de communication entre le vestibule et le cervelet. D'autre part, l'accommodation à l'incidence peut être volontaire, et nous devons admettre qu'il y a dans le bulbe une communication entre les centres de localisation (noyau interne) et les centres de perception tonale (noyau antérieur) : ce que vérifie l'anatomie, — et que de plus la pychomotricité corticale se base sur la fusion de ces deux ordres de perception associées.

b) *Accommodation à l'intensité*

Il ne s'agit pas, dans l'audition, de la perception directe de l'ébranlement sonore, que son extrême rapidité de propagation et son extrême faiblesse d'excitation rendent tout à fait incapable d'intéresser immédiatement les milieux auriculaires qu'il traverse sans éveiller la moindre réaction, — il s'agit d'une mise en branle progressive, par la répétition périodique d'ébranlements de même sens, des milieux et appareils inertes — gazeux, liquides et solides — de l'oreille.

L'oreille est une machine qui transforme progressivement de dehors en dedans l'ébranlement extérieur de grande amplitude, de grande vitesse et de faible énergie en un ébranlement oscillatoire de faible amplitude, de vitesse de plus en plus réduite avec l'amplitude, et dont l'énergie croît à mesure que la vitesse diminue.

Toute gêne apportée à l'inertie des milieux auriculaires a pour effet de diminuer la perception auditive. Tout ce qui restreint l'amplitude de l'oscillation augmente sa force sans altérer sa périodicité ; la tension de la membrane tympanique agit dans ce sens, mais cette tension n'est utile que si elle est modérée par l'action antagoniste du stapédius qui s'oppose à l'enfoncement exagéré de l'étrier dans la fenêtre ovale. Quand l'étrier est relativement maintenu, la tension de la membrane tympanique se produit non par rétraction totale de la chaîne, mais par flexion du marteau sur l'enclume. L'action synergique des deux frénateurs tympa-

niques a pour effet de fléchir plus ou moins fortement le levier coudé que forment l'enclume et le marteau articulés par leur tête, et de faire varier l'angle d'écartement des deux branches.

L'accommodation à l'intensité consiste précisément à accorder l'influx nerveux avec l'intensité perçue et à rendre perceptible le plus grand nombre possible d'ébranlements, en étouffant les trop forts et en favorisant la transmission des trop faibles. Cette flexion variable des osselets articulés correspond à peu près au jeu de la dilatation et de la contraction du sphincter irien. Plus le son est faible, plus il est nécessaire que la chaîne des osselets, pour être mise en branle, lui offre toute son inertie ; et la chaîne se relâche, sollicitée par l'élasticité tympanique, pour accueillir les moindres oscillations périodiques, comme la pupille se dilate pour permettre le passage de la plus grande quantité lumineuse possible, et n'en rien perdre. Quand l'intensité de l'ébranlement, quand la quantité sonore augmentent, la chaîne se fléchit, les muscles la maintiennent, et cette frénation double diminue les exagérations d'amplitude oscillatoire, dangereuses ou pénibles pour le labyrinthe. Il y a contraction de la chaîne tympanique comme il y a contraction pupillaire. Quand l'intensité dépasse les limites de l'accommodation, les réflexes d'interception interviennent de façon spasmodique.

Il s'agit naturellement, pour l'oreille comme pour l'œil, de l'accommodation réflexe, indépendante de notre volonté, bien que les muscles tympaniques lui obéissent dans d'autres cas. Cette accommodation s'adresse à l'intensité sonore totale, les particularités disparaissant, sacrifiés à la perception de l'ensemble.

Quelles sont les voies de ce réflexe ? Du saccule et du limaçon partent des fibres aboutissant aux noyaux originaires du nerf de Wrisberg, soit dans le tronc vestibulaire, soit dans le noyau antérieur. Le nerf intermédiaire pénètre dans le tronc du facial, traverse le noyau géniculé. Nous savons que les filets du stapédius peuvent en provenir, — et nous savons d'autre part que l'on a déjà admis que le petit pétreux superficiel apportait au ganglion otique une racine motrice, qui se rendait au muscle du marteau.

Cette voie réflexe, indépendante du complexe tubo-tympanique, nous semble très acceptable et constituant un circuit indépendant, exclusivement tympano-labyrinthique.

c) *Accommodation à la hauteur*

La pluplart des physiologistes ont admis que la tension plus ou moins grande de la membrane tympanique la rendait apte à vibrer pour des sons plus ou moins aigus. Nous pensons pour notre part que cette tension lui permet de transmettre plus ou moins l'intensité sonore et qu'on ne peut nullement comparer la structure complexe du tympan à celle d'une peau de timbale qu'on accorde en la tendant non par son centre, mais par ses bords. La tension de la membrane tympanique accroît sa concavité et gêne avant tout son inertie, c'est-à-dire diminue l'amplitude de ses oscillations passives. Elle n'en fixe pas le nombre et n'en règle pas la périodicité, et par suite n'agit pas sur la hauteur du son. Quand on appuie le doigt au centre d'une membrane vibrante, on ne la rend pas plus apte à vibrer pour des sons plus aigus, on la rend simplement incapable de vibrer. D'ailleurs, nous n'entendons jamais ou presque jamais de sons purs, ce sont toujours des timbres et des bruits, c'est-à-dire des complexes sonores d'ébranlements combinés dans des rapports harmoniques ou non. Comment percevoir ce timbre sans analyser des sons de hauteur et d'intensités variables, et pour quelle hauteur et quelle intensité accommoder ?

Nous accommodons pour l'intensité totale, car nous ne pouvons accommoder simultanément pour deux intensités différentes. L'œil fait de même. Quant à la hauteur, nous estimons que l'oreille n'accommode pas plus à la hauteur que l'œil n'accommode à la couleur. L'appréciation de la tonalité sonore ou lumineuse est affaire d'attentivité centrale et sensoreille. Aucune partie de l'appareil de transmission ne se prête à l'accommodation à la périodicité, indépendamment de l'intensité.

Sans doute toute frénation, en diminuant l'amplitude de l'oscillation, favorise relativement les ébranlements rapides, c'est-à-

dire à courte périodicité, mais elle ne laisse pas en même temps de diminuer leur intensité ; ce n'est donc pas une accommodation véritable.

C) Réflexe binauriculaire d'interception

M. Gellé, en 1884, a donné le nom de réflexe ou de synergie d'accommodation binauriculaire au phénomène mis en évidence par l'épreuve suivante : « Dans l'état normal, dit l'auteur, le diapason vibrant en face du méat auditif droit, par exemple, en affaiblit toujours ce son, qui vient par l'air, en agissant doucement à gauche par pression centripète (1). »

Ce fait n'est pas toujours observable, bien que d'une grande généralité. En le considérant néanmoins comme constant, s'agit-il d'un réflexe d'accommodation ou d'un réflexe de défense ? Peut-on dire qu'il y a accommodation quand le réflexe part précisément de l'oreille qui ne perçoit pas le son, et quand l'effet de ce réflexe est de diminuer l'apport sonore quand il n'a rien d'exagéré, et même de le supprimer quand il est faible, tandis que l'accommodation devrait, semble-t-il, en favoriser la perception ?

Il y a accommodation quand pour l'œil, par exemple, le sphincter irien et le sphincter palpébral se rétrécissent pour diminuer un apport lumineux excessif et rendre la vision possible dans de nouvelles conditions, mais on ne doit plus garder le nom de réflexe d'accommodation à l'occlusion binoculaire et spasmodique des paupières. L'accommodation favorise toujours la perception ; or pour l'oreille, dans ce cas, le fait de diminuer ou de supprimer la perception ne constitue plus une accommodation, mais une interception.

Par l'épreuve des pressions centripètes, qui porte son nom, M. Gellé constate la mobilité passive de l'appareil de transmission ; par celle des réflexes binauriculaires, c'est la mobilité active

(1) Ann. des mal. de l'oreille. (Sept. 1888).

qui est mise en évidence, ainsi que l'intégrité de l'action symétrique des frénateurs tympaniques de même nom. L'interception relative de l'ébranlement sonore est produite exclusivement, selon nous, par l'action frénatrice du stapédius, puisque l'oreille d'où part l'irritation d'origine, est soumise à une pression centripète. Si l'interception n'est pas absolue, cela tient à la disposition même du tendon du stapédius, qui ne peut immobiliser totalement l'osselet, mais gênera considérablement son inertie. Il est très probable que le muscle, en se contractant spasmodiquement, se fixe lui-même dans sa loge osseuse par l'épaississement dû à la contraction et limite ainsi de lui-même son action, dont l'exagération serait nuisible à l'intégrité des parois labyrinthiques en déchirant les attaches membraneuses de la platine stapédienne.

M. Gellé a cherché à définir les conducteurs et les centres de réflexion de cet appareil, et nous nous permettrons ici quelques critiques.

Dans l'hémianesthérie hystérique ou organique, le réflexe peut être intact, la compression s'exerçant sur l'oreille affectée. M. Gellé en conclut que la voie centripète n'est ni le trijumeau, ni le nerf labyrinthique. L'hémianesthésique ne peut-il cependant avoir perdu les perceptions cérébrales, conscientes, des irritations sensitives ou sensorielles, sans avoir perdu pour cela la réceptivité réflexe, où les perceptions corticales n'ont rien à faire. Ne part-il pas du labyrinthe des irradiations aboutissant au bulbe ou au cervelet, et qui resteront directement étrangères à la conscience ? Ne peut-on devenir cérébralement sourd, c'est-à-dire privé des perceptions uniquement cochléaires sans présenter le moindre défaut des autres perceptions vestibulaires ? Les centres cérébraux du nerf labyrinthique peuvent rester silencieux, mais les centres bulbaires, cérébelleux et médullaires, s'il en est, peuvent encore répondre à des irritations devenues inconscientes, tout en n'ayant rien perdu de leur susceptibilité réflexe, l'augmentant même par suppression de l'action inhibitrice supérieure.

M. Gellé rejette également l'intervention réceptrice du pneumogastrique et du glosso-pharyngien, et attribue tout le rôle de conduction centripète au grand sympathique. On pourrait s'étonner

de voir intervenir précisément le plus lent des conducteurs centripètes dans ce réflexe instantané, qui d'ailleurs met en jeu des muscles striés, si l'auteur ne nous disait un peu plus bas qu'il est « guidé dans sa recherche par la notion de foyers réflexes pupillaires dans la moëlle cervicale. »

Nous comprenons difficilement cette assimilation entre le réflexe pupillaire dont le point de départ est une irritation rétinienne, dont l'action est assez lente et le paraîtrait davantage si la manœuvre irienne, dûe à des fibres lisses, ne suivait une distribution auriculaire, et le réflexe auriculaire en question, dont la motricité est si rapide, exercée par des muscles striés et dont les voies centripètes pourraient, selon nous, être cherchées partout ailleurs que dans les méandres du sympathique.

Il en est du réflexe d'interception stapédienne comme du réflexe d'interception palpébrale, le point de départ est dans le neuroépithélium du fond de l'oreille et du fond de l'œil, et l'action réflexe s'exerce soit par la frénation stapédienne, soit par l'occlusion palpétrale, c'est-à-dire par des muscles striés, à contraction spasmodique quand aucune coordination ou aucune synergie antagoniste n'a à intervenir. Le sympathique ne peut y jouer aucun rôle.

Le centre de ce réflexe est également rejeté hors du bulbe parce que, dit M. Gellé, ce réflexe « est exclusivement moteur » et que son action est localisée. Mais n'est-ce pas le cas de beaucoup de réflexes, aussi bien bulbaires que médullaires, de n'être que moteurs et localisés dans leur action ?

Ce n'est pas non plus dans le cervelet, « car ces mouvements auriculaires réflexes n'ont qu'un rapport fort éloigné avec les fonctions de station et d'équilibration, et leur coordination est l'œuvre même du réflexe. » Nous pouvons objecter *a priori* que tout réflexe destiné à modifier les conditions de la tension labyrinthique ou à s'opposer à leur modification, joue un rôle direct dans les fonctions de l'utricule et des canaux ; tous les auteurs, avec M. Gellé, s'accordant à reconnaître au vertige, comme cause la plus fréquente, un excès de tension labyrinthique. Quant à la coordination, elle est indispensable si le réflexe est exécuté par la contraction synergique des deux frénateurs de chaque côté, c'est-

à-dire le tenseur et le stapédius puisqu'ils sont antagonistes ; elle est inutile, s'il s'agit du stapédius seul, et s'il est démontré que sa contraction est spasmodique, comme il semble que ce soit le cas.

M. Gellé se croit donc amené à placer, par exclusion, dans la moëlle le foyer de ce réflexe de l'accommodation binauriculaire. Il s'appuie sur sept cas de pachyméningite cervicale indiscutables sans lésion otique appréciable ou digne d'être mentionnée. Dans tous ces cas, l'appareil de transmission était susceptible de déplacement, ainsi que le montrait l'épreuve des pressions centripètes, toujours positive.

Dans quatre cas sur sept, le réflexe binauriculaire était aboli. L'audition était relativement bonne, mais nous devons regretter, avec Bloch, que « M. Gellé ne donne aucune épreuve auriculaire suffisante et exempte de tout conteste, ni l'état du tympan, ni rien qui nous montre que l'organe était véritablement sain et normal (1). »

Nous pouvons en tout cas éliminer d'emblée la fonction auditive, qui ne joue d'ailleurs aucun rôle initial dans l'épreuve de Gellé, puisque le réflexe part de l'oreille opposée au diapason.

Devons-nous de même éliminer les autres racines du nerf labyrinthique et principalement le nerf de l'utricule et des canaux? Sur les quatre cas où l'épreuve fut négative, le malade de l'obs. VIII présentait un peu de vertige, celui de l'obs. X des vertiges intenses, ceux des obs. XI et XIII ne nous donnent aucun renseignement. Sur les trois cas où le réflexe était gardé, l'un (obs. IX) n'avait jamais eu de vertige, l'autre (obs. XII) ne titubait pas et marchait bien, le troisième (obs. XIV) n'avait perdu que l'usage des bras. Il nous semble donc que le vertige ne s'est montré que dans les cas où le réflexe manquait, et si l'on peut se contenter de quatre cas d'abolition des réflexes sur sept cas d'affection de la moëlle cervicale, sans autopsie, pour admettre que le centre des mouvements de l'accommodation binauriculaire est situé dans la

(1) Dr E. Bloch. Die Methode der Centripetalen pressionem. Zeitschrift. Chir. XXV. B.

moëlle cervicale, ne pouvons-nous pas de notre côté tirer quelques conclusions de cette coïncidence relative du vertige et de l'abolition des réflexes d'origine vestibulaire, et accepter l'hypothèse non pas d'une suspension de l'activité réflexe centrale, mais d'une altération de la conductivité du nerf vestibulaire. En effet, c'est une compression centripète que subit l'oreille opposée au diapason ; elle est perçue non par la branche cochléaire, qui la signalerait par la sensation de bourdonnement, mais par le nerf sacculaire, qui a précisément pour fonction l'appréciation des variations de pression. Or, si le nerf vestibulaire, qui se compose de l'utriculaire et des ampullaires d'une part et du sacculaire de l'autre, se trouve lésé indépendamment du nerf auditif, ce qui fut arriver d'ailleurs dans la pachyméningite, il est possible que la lésion de l'un provoque le vertige par suspension ou viciation des informations utriculaires, et que celle du nerf sacculaire supprime la perception bulbaire de la compression labyrinthique et coupe le réflexe dans sa racine.

Sans descendre jusque dans la moëlle cervicale pour y retrouver le réflexe pupillaire, nous pouvons comprendre beaucoup plus facilement la synergie du réflexe de défense. Nous savons que le nerf vestibulaire, — qui véhicule l'irritation spéciale que le cerveau traduira en sensation de compression, de plénitude, de constriction labyrinthique, et le bulbe en réflexes moteurs de plusieurs ordres, — nous savons que ce nerf contient des amas cellulaires, dont nous avons déjà parlé à propos du nerf de Wrisberg.

La frénation stapédienne nous est déjà connue. La synergie binauriculaire du réflexe s'explique encore aisément si l'on se rappelle que le noyau antérieur, d'où partent certaines des fibres du nerf intermédiaire, s'unit à l'olive supérieure du même côté et à celle du côté opposé. Chaque olive supérieure unit donc les deux noyaux antérieurs, et nous trouvons ainsi la double voie d'association synergique entre les deux noyaux antérieurs par l'intermédiaire des deux olives supérieures du bulbe, et de fibres qui contribuent à former le corps trapézoïde. La brièveté de ces voies contraste avec la longueur et la lenteur de la conduction sympathique vers un centre cervical, dont les voies centrifuges seraient d'ailleurs à trouver.

S'il fallait faire intervenir le cervelet, ce qui est inutile dans l'espèce, nous trouverions facilement de nombreuses voies de conduction vers les noyaux du toit de l'un et de l'autre côté.

L'interception stapédienne consiste en une contraction spasmodique, nullement associée à celle du tenseur, qui l'atténuerait d'ailleurs et n'aurait aucune raison d'intervenir. Ce réflexe n'est pas supprimé par la paralysie faciale, ce qui a conduit M. Gellé à admettre pour le stapédius une double innervation, à la fois faciale et glosso-pharyngienne par anastomose de la VII[e] et de la IX[e] paires à l'orifice inférieur du canal de Fallope (1).

II. RÉFLEXES AURICULAIRES EXTRINSÈQUES

Nous ne les classerons que d'après les voies centripètes qui leur donnent naissance.

1° *Nerf auriculaire.* — La branche auriculaire du plexus cervical a des racines qui sortent de la moëlle par les mêmes trous intervertébraux que les racines du phrénique ; ont-elles avec ces dernières d'autres rapports médullaires, nous l'ignorons. On peut provoquer chez certains malades porteurs d'ulcérations à la partie postérieure de la paroi du conduit, derrière le méat, en avant de la saillie mastoïdienne, un *hoquet* réflexe, quand on touche cette région ou qu'on tire simplement le pavillon en dehors. Ce hoquet se produit sans aucune sensation préalable, et peut être remplacé par un *gloussement* ou une *éructation*. Nous l'avons récemment observé, ainsi que les toux que nous allons examiner, chez un tuberculeux atteint d'un début de carie mastoïdienne, et chez qui on pouvait le faire momentanément disparaître en introduisant dans le conduit un tampon cocaïné au 1/5. L'accès de l'air suffit à provoquer des hoquets incessants, ceux de notre malade avaient été déjà supposés de nature hystérique.

---

(1) *Audition et paralysie faciale.* Congrès de Berlin, 1890).

2° *Rameau pneumogastrique.* — Ce malade présentait sur la paroi postérieure du conduit deux autres points dont l'attouchement provoquait instantanément et à volonté : l'externe, une toux *thoracique* à timbre grave et épais avec sensation de réplétion de la trachée, une toux de bronchite ; l'interne, une toux *cervicale* à timbre criard et aigu, correspondant à une sensation de chatouillement dans la région glottique, du côté de l'oreille malade. Cette toux a été observée par les auristes (1) pendant les manœuvres intéressant le conduit, les malades accusent un chatouillement qu'ils localisent soit à l'espace intéraryténoïdien, soit à la base de l'épiglotte, soit dans l'un des culs-de-sac de la base de la langue. M. Ruault (2) l'a observé chez des tabétiques, déterminant l'ictus vertigineux identique à l'ictus laryngé direct. Il existe, en effet, beaucoup de malades se plaignant d'une irritation persistante de la gorge, à droite ou à gauche de la base de la langue et qui les force à tousser sans trève. Certains d'entre eux ont remarqué qu'ils toussaient moins quand ils portaient du coton dans le conduit. Chez notre malade, on déterminait la toux, une toux unique en soufflant à distance de l'air vers son oreille. Il y a toujours dans ces cas avantage à examiner le conduit, l'examen laryngoscopique ne fournissant rien de précis.

Ces toux réflexes, que l'on a pu également attribuer à la névrose ont pour point de départ le domaine auriculaire du rameau pneumogastrique, et il est remarquable que plus l'on s'approche du tympan, plus le siège de la sensation tussigène est élevé dans l'arbre aérien.

Compaired explique cette toux par l'excitation de la branche auriculaire sortie du pneumogastrique au niveau de son ganglion jugulaire, et provoquant une irritation consécutive de filets qui se rendent aux récurrents et aux laryngés supérieurs. Nous pensons que le fait seul de la localisation précisé par le malade, localisa-

---

(1) Downie J. Walker. Journ. of. Laryng. 1888. — Schiffers. Ann. de la Soc. méd. de Liége, juillet 1889. — Compaired. Bolletino delle Mal. del orech., avril 1891.

(2) Commun. orale.

tion illusoire, mais consciente, du siège de l'irritation soit sous la glotte, soit au-dessus, doit nous faire admettre la participation de centres supérieurs au ganglion jugulaire, bulbaires et même corticaux, qui, sans prendre part au réflexe lui-même, qui ne dépasse pas le bulbe, perçoivent l'irritation initiale et peuvent lui substituer une toux volontaire.

3° *Auriculo-temporal.* — Verdos (1) a signalé des cas de *diplopie* réflexe causée par une obstruction cérumineuse ; et c'est à l'irritation de l'auriculo-temporal dans le conduit que M. Lermoyez attribue ce réflexe que nous croyons, pour notre part, devoir faire remonter à d'autres conducteurs du fond de l'oreille. Cependant les troubles trophiques, et l'*atrophie réflexe de la papille* du côté d'une oreille atteinte depuis longtemps, avec ou sans polypes, semblent en rapport avec les troubles expérimentalement provoqués par irritation du trijumeau. Il est toujours utile d'examiner la papille quand un malade se plaint d'y voir moins du côté de l'oreille qui coule, et même dans tous les cas d'otorrhée ancienne. Il faut néanmoins distinguer ces cas, purement réflexes, des troubles optiques consécutifs à un abcès encéphalique d'origine auriculaire. (Kipp, Andrew, Saint John Roosa, Robin) et qui prennent une valeur pronostique toute différente (2).

Devons-nous en rapprocher ce cas signalé par nous d'un malade tuberculeux et syphilitique du service de M. Dieulafoy, qui présenta simultanément des vésicules de zona ophthalmique et de zona péritympanique ? Il semble qu'il se soit agi dans ce cas d'une lésion limitée au ganglion de Gasser, qui se trouverait le centre possible de réflexions entre les deux appareils sensoriels. (Gellé).

4° *Glosso-pharyngien.* — De même que l'irritation du pneumogastrique auriculaire peut produire la toux, de même celle des filets de Jacobson provoquera la nausée et le *réflexe nauséeux.*

---

(1) *Revista de Laryngol.*, janv. 1891.

(2) Bouchut. Paris médical, 15 juin 1889.

5° *Corde du tympan.* — Bien qu'il ne s'agisse pas ici d'un réflexe, nous devons mentionner les troubles de la salivation chez les scléreux, de qui on ne peut que difficilement obtenir qu'ils avalent leur salive plusieurs fois de suite, et dont la corde du tympan est comprimée depuis longtemps par la rétraction tympanique. Dans certains cas de lésion de la membrane, ou d'attouchement au stylet, les malades accusent une sensation de brûlure, ou de simple chatouillement sur tout le côté correspondant de la pointe de la langue. D'autres ont perdu la gustation de ce côté, ou l'ont altérée.

6° *Nerf utriculaire.* — L'appareil de l'utricule et des canaux a pour fonction ce que nous avons appelé *orientation subjective directe*, c'est-à-dire la faculté pour l'animal de reconnaître les attitudes de son segment céphalique et les variations de ces attitudes, c'est-à-dire les mouvements passifs ou actifs qu'il effectue, avec l'accélération, le sens et la durée de ces mouvements. C'est en un mot, la source sensoreille directe de l'équilibration réflexe ou voulue. La pesanteur et l'inertie des liquides endolymphatiques jouent le principal rôle dans le mécanisme des opérations utriculaires et ampullaires.

On conçoit l'importance des notions d'attitude de la tête dans la série des sensations d'attitude indispensables à l'équilibration, qui sont véhiculées vers le cervelet par un certain nombre de faisceaux cérébelleux directs ou croisés venant de tous les membres (sens articulaire, tendineux, images d'attitudes segmentaires) et de toute la périphérie sensorielle et sensitive.

De l'utricule et des ampoules, par la racine antérieure ou nerf vestibulaire, partent des faisceaux qui, par le noyau de Bechterew, de Deiters et le noyau interne, aboutissent au noyau globuleux et au noyau du toit du même côté, et des faisceaux croisés au raphé protubérantiel qui gagnent les mêmes noyaux du côté opposé. Ces noyaux sont unis au vermis supérieur d'où partent à leur tour, par les faisceaux spinaux du pédoncule moyen, des fibres qui communiquent, par le noyau réticulé (Beehterew), les impulsions centrifuges au faisceau fondamental des cordons antéro-latéraux.

Remarquons que la région du vermis abonde en fibres commissurales, qui, avec celles de la protubéraine annulaire, relient les uns aux autres les noyaux gris et les lobes du cervelet, fibres sans lesquelles on ne peut s'expliquer la possibilité des procédés cérébelleux de coordination.

Nous avons ainsi les voies directes et croisées du *réflexe d'équilibration*, permettant au cervelet de coordonner les impulsions médullaires d'après des images d'attitude fournies par le vestibule de l'oreille interne. Leur lésion provoquera les phénomènes classiques de titubations, de manège, d'attitudes vicieuses, d'oscillations rythmées (Singer, Gellé), observés dans les troubles périphériques des canaux semi-circulaires.

Si nous observons d'autre part que tout mouvement coordonné, inconscient ou conscient, réflexe ou volontaire, n'est que la réalisation par le jeu d'efforts musculaires associés d'une série d'attitudes, dont la variation continue constitue le geste, et que ces attitudes, qu'elles soient simplement passives, ou l'effet d'une action motrice, sont toujours révélées à nos centres dans l'état sain, on comprendra l'importance des images d'attitude dans la coordination motrice. Chaque attitude passive ou active est révélée aux centres par une image complexe où le sens articulaire et tendineux, les perceptions tactiles internes et externes contribuent à associer les notions par lesquelles toute attitude est définie. Quand cette attitude est réalisée activement, il s'y associe de plus un ensemble d'images motrices élémentaires, qui forment le tableau d'emploi des efforts musculaires utilisés pour l'exécution et le maintien de cette attitude. Tout mouvement étant et n'étant qu'une variation de position et d'attitude, l'image d'un mouvement, d'un geste, sera fournie par l'image de ces variations d'attitude, ou, si l'on préfère, par la variation de ces images d'attitude et des images motrices qui y sont fonctionnellement associées.

Dans la motricité volontaire, le détail de l'effort n'est pas conscient ni voulu, car notre conscience ignore non seulement l'effort musculaire, mais le muscle lui-même et son levier osseux. Mais elle connaît l'attitude et la volonté exige consciemment la réalisation d'attitudes et de mouvements dans l'exécution analytique

desquels elle ne peut entrer. Nous laisserons ici de côté tout ce qui n'est pas acte réflexe. Indépendamment de la conscience et de la volonté, tout acte musculaire n'est coordonné qu'à la condition d'être approprié à un but qui est toujours la réalisation d'une attitude, c'est-à-dire le maintien ou la variation d'une attitude antérieure. Il est bien évident que quand les images d'attitude viennent à manquer ou à être faussées, comme dans le vertige ou la sclérose des cordons postérieurs, l'appropriation motrice n'a plus de base sensorielle suffisante et l'incoordination se manifeste dans toute dépense motrice.

L'ataxie motrice résulte d'une insuffisance sensoreille dans le domaine des images d'attitude, et la dépense motrice est au maximum parce que l'apport sensoriel modérateur et directeur est au minimum.

Les voies cérébelleuses qui servent à l'équilibration sont les mêmes que celles qui desservent le *réflexe de coordination*, au moins pour le segment céphalique dont l'équilibre commande celui de tout le corps, ce qui nous explique l'influence immédiate du vertige labyrinthique sur l'équilibration générale. Le réflexe d'équilibration est un réflexe de coordination qui prend sa base dans les perceptions d'attitude vis-à-vis de la pesanteur.

La majeure partie des fibres du nerf utriculaire qui ne vont pas directement au cervelet aboutissent au noyau interne, ou noyau vestibulaire, largement étalé sous le plancher du quatrième ventricule. Il est avant tout le centre bulbaire de l'orientation subjective directe céphalique ; son trouble fonctionnel principal est le vertige, et c'est en lui que l'écorce cérébrale puise la sensation vertigineuse ou vertige conscient. Il est donc le point de départ de *tous les réflexes associés au vertige*, que nous n'énumérerons pas.

De ce noyau interne partent des fibres qui l'unissent à l'olive supérieure, qui à son tour émet un important faisceau vers le noyau de l'oculomoteur externe. Or nous savons les étroites connexions de tous les noyaux oculomoteurs des deux côtés, et nous pouvons ainsi nous expliquer les *réflexes oculomoteurs* observés dans les troubles auriculaires, avec ou sans vertige.

Les expérimentateurs, depuis Cyon, et les cliniciens, avec Hogyes, ont depuis longtemps associé les troubles oculomoteurs aux troubles auriculaires. Y. Delage a même cru devoir faire des canaux un appareil annexé aux fonctions oculomotrices, réglant les mouvements compensateurs des globes oculaires dans les déplacements de la tête. Il est évident que ces rapports sont très importants et qu'il s'agit là d'une réelle association fonctionnelle, comme nous en signalerons d'autres, sans qu'il soit nécessaire de faire des canaux une annexe des fonctions oculomotrices. On a signalé le strabisme, la diplopie, la contraction pupillaire (Duret, Bochefontaine, Tillaux, Gervais, Gellé, Verdos) ; le nystagmus a été décrit par Schwabach dans une otite avec gonflement mastoïdien dont l'attouchement provoquait le réflexe oculomoteur ; par Pflüger enlevant un polype, par Kipp dans une otite moyenne (1), par Schmiegelow, Baginsky, etc.

Un de nos malades, également vu par le Dr Charrier, eut plusieurs fois, après des injections fortes qu'il se fit faire pour chasser un bouchon de cerumen, des troubles de l'accommodation et devint momentanément hypermétrope de l'œil correspondant pendant plusieurs heures, au point de devoir cesser toute lecture. Cet accident se reproduisit nettement plusieurs fois, sans le moindre vertige.

Nous devons inversement rapprocher de ces faits les cas de surdité observés par M. d'Arsonval (2), surdité passagère provoquée par de violentes excitations rétiniennes, comme la vue d'un arc voltaïque incandescent.

7° *Nerf sacculaire.* — Nous avons vu le rôle que jouait le saccule dans la régulation réflexe de la tension labyrinthique par vasomotricité. L'oreille interne communiquant avec les espaces périencéphaliques, nous pouvons supposer que la même régulation intervient dans la vasomotricité des artères endocraniennes.

---

(1) M. Cohn. Berliner Klinische Woch. Octobre 1891.

(2) Soc. de Biologie. 19 mai 1888.

Chez les poissons, le labyrinthe sépare le milieu liquide extérieur du milieu gazeux de la vessie natatoire. Il est évident que le fonctionnement normal des membranes tympaniques qui isolent ces différents milieux, exige le maintien de l'équilibre entre les pressions qu'elles supportent, ce qui revient à attribuer aux papilles labyrinthiques la régulation réflexe de la tension gazeuse dans la vessie natatoire. Aucun appareil n'est mieux approprié que le saccule à la perception des modifications de pression : il est donc admissible que le réflexe part de sa papille.

Chez l'homme, pouvons-nous retrouver un réflexe analogue intéressant, non plus la tension de l'air dans la vessie, c'est-à-dire le volume de celle-ci, mais le rythme respiratoire pulmonaire ? Nous savons que si la pression extérieure vient à augmenter outre mesure, comme sous la cloche à plongeur, le rythme respiratoire se ralentit. Le contraire a lieu dans les grandes altitudes. Il est évident que le saccule n'intervient pas seul dans cette *régulation du rythme pulmonaire*, mais nous pouvons supposer chez l'homme des réflexes analogues à ceux qui sont si vraisemblables chez les poissons, d'autant plus que l'anatomie nous montre d'importants rapports de contiguité et de continuité entre le noyau interne et le noyau pneumogastrique.

Ces mêmes rapports pourraient expliquer les *variations du rythme cardiaque* associés aux variations de pression extérieure, que le saccule est plus apte à percevoir, répétons-le, qu'aucun autre organe de l'économie ; ils nous expliquent les *palpitations*, les *oppressions*, l'*angoisse épigastrique*, les *vomissements*, qui accompagnent la commotion labyrinthique.

C'est enfin au saccule qu'il faut attribuer les réactions *épileptiformes* et *hystériformes* signalées par un grand nombre d'auteurs.

Mac Bride et James, cités par A. Robin, admettent que toute cause augmentant la pression labyrinthique serait capable de produire non seulement le vertige, mais aussi des attaques épileptiformes, accompagnées d'une aura qu'ils appellent auditive, mais que nous préférons nommer labyrinthique. Le saccule et l'utricule semblent intervenir dans un certain nombre de cas, ce dernier

quand il y a vertige. Ils ont rapporté un cas où un malade, à la suite d'une otite moyenne, présentait des alternatives de grand mal, de petit mal, et de vertige proprement dit. Schwartze et Kœppe (1) ont observé l'épilepsie réflexe dans un cas de carie du rocher et dans une otorrhée double après scarlatine. Hamilton (2) cité par Bieliakow (3), l'a observée dans une otorrhée double ; Boucheron (4) dans un cas de catarrhe tubaire, Heydenreich, cité également par Bieliakow, pour une graine de tournesol introduite dans le conduit, Ormerod (5), Jacbson (6), Herzog (7), pour un bouchon de cérumen, Randall (8). Gellé en a observé un grand nombre de cas et rappelle ceux d'Urbantschitsch, de Goodwin, Raymondeau et Mégnin (9), etc., etc. Dans tous ces cas, l'épilepsie a cessé quand la compression labyrinthique a disparu. Y a-t-il irradiation des noyaux bulbaires du nerf labyrinthique jusqu'au centre convulsif de Nothnagel ? Quelles que soient les voies de ce réflexe, il exige une certaine prédisposition aux réactions convulsives.

Les troubles hystériformes s'observent également ; ce sont surtout des anesthésies plus ou moins profondes soit de la face, soit dans le membre supérieur correspondant.

Rappelons que Gellé a provoqué l'injection de l'œil du même côté, en pressant avec le stylet sur l'étrier. Il s'agit donc encore dans ce cas d'un réflexe vasomoteur oculaire, d'origine sacculaire.

8° *Nerf cochléaire.* — Les réactions épileptiformes sont également associées à des perceptions auditives. On connaît l'observation de Steinbrugge (10), d'un malade ayant des accès d'épilepsie

---

(1) Arch. f. Ohrenh. 1878.
(2) Schmidt's Jahrbüch. 1879.
(3) Rev. de psychiâtrie et de neuropathol. clin. de Merjeiewsky. 1891
(4) France méd. 1889.
(5) Brain 1883.
(6) Arch. f. Ohr. Bd. V.
(7) Monatschrift f. Ohrenh. 1889.
(8) Assoc. Otolog. Améric. Washington 1891.
(9) Soc. de Biol. 1883.
(10) Zeitschsift f. Ohr. XIX.

pour des sons musicaux, les bruits ne provoquant rien ; le cas de Merjeiewsky (1), avec accès d'épilepsie pour des sons musicaux, le malade éprouvant une contriction pénible de la gorge, avec pâleur, convulsions et aura vertigineuse quand il entendait une mélodie nouvelle, et l'observation d'Erlitzky, également cité par Bieliakow, que certains chiens ont des accès d'épilepsie pour les sons musicaux, à l'exclusion des autres.

Notons enfin le réflexe de *sursaut,* dû à une excitation brusque des papilles auriculaires, et rappelons que d'après Bechterew, le noyau de Deiters est directement en rapport avec le faisceau fondamental des cordons antero-latéraux de la moëlle.

L'oreille est donc le point de départ d'un très grand nombre de réflexes, qu'il est important de connaître, dans les cas difficiles, où une légère intervention locale pourra permettre de supprimer des troubles, dont la nature n'éveillait nullement tout d'abord le soupçon d'une origine auriculaire.

Deux cas d'abcès chroniques de l'amygdale

Par le Dr A. CARTAZ, ancien Interne des Hôpitaux

L'histoire des abcès chroniques de l'amygdale ne repose pas sur un nombre très considérable de documents. Aussi m'a-t-il semblé intéressant de communiquer à la Société les deux faits suivants :

OBSERVATION I

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme d'une cinquantaine d'années, fort, vigoureux, et jouissant, à part quelques légères manifestations rhumatismales, d'une parfaite santé.

---

(1) Soc. de Psychiâtrie russe 1884. Cité par Bieliakow.

Il se présente à ma consultation dans le courant de 1892 pour une suppuration chronique de la bouche qui reparaît à chaque instant. Quatre mois auparavant, à la suite d'un refroidissement, il a eu une amygdalite double.

Un abcès s'est formé du côté gauche et s'est ouvert spontanément au troisième ou quatrième jour. Le malade n'avait jamais souffert d'angine antérieurement. L'évacuation de l'abcès amena une détente considérable dans les phénomènes douloureux et M. X. put reprendre ses occupations. Mais huit jours ne s'étaient pas écoulés qu'il voyait survenir de la douleur, de la gêne de la déglutition. L'amygdale du côté gauche était à nouveau tuméfiée, rouge, saillante, mais cette inflammation n'avait pas, à beaucoup près, l'intensité de la première.

Un médecin consulté constate la présence d'un abcès, et incise dans l'épaisseur du pilier. Evacuation de l'abcès et guérison en quelques jours. Mais après une accalmie de dix à quinze jours, nouvelle rechute ; nouvelle tuméfaction du foyer amygdalien. Je passe sur les détails de ces accidents divers qui, depuis ces quatre mois, se sont reproduits environ une dizaine de fois. Les abcès ont été tantôt ouverts, tantôt se sont vidés spontanément. Des cautérisations galvano-caustiques ont été faites à deux reprises. Etait-ce simplement pour inciser le foyer, pour détruire les parois ? Je n'ai pu le savoir. Quoiqu'il en soit, voici l'état dans lequel ce malade se présentait à moi quatre mois après le début de son affection.

Du côté gauche du voile, saillie bombée d'une façon uniforme ; l'amygdale, peu hypertrophiée, comparativement à l'autre, est refoulée vers la partie médiane par l'abcès qui semble bien à première vue siéger dans la loge rétro-amygdalienne. Il existe à la partie supérieure du pilier, près du bord du voile, une fistule de deux à trois millimètres de diamètre. C'est par là que tous les quatre à cinq jours s'échappent quelques gouttelettes de pus. Quand la fistule s'oblitère en partie et c'est le cas aujourd'hui, la poche se remplit et les douleurs surviennent.

En glissant un stylet dans cette ouverture, on ne dépasse pas un centimètre et on tombe sur un tissu dur, épais. Je cherche à

passer entre le pilier et l'amygdale, mais la soudure est complète entre ces deux parties, qu'elle ait été le résultat de l'inflammation elle-même ou des cautérisations qui ont été pratiquées. Le doigt donne assez nettement la sensation de fluctuation.

Après cocaïnisation par badigeonnage, j'incise largement sur le pilier, en partant de la fistule et dirigeant l'incision verticalement en bas sur une étendue de trois centimètres. Issue immédiate d'une grande cuillerée de pus, un peu semblable à celui de l'abcès froid, sans grumeaux, ni fragments caséeux. Je fais un lavage à la solution de chlorure de zinc au deux-centième, et je place un léger tampon de gaze salolée.

Le malade ne pouvant revenir régulièrement, je lui recommande instamment de faire un pansement deux fois par jour et de ne pas laisser se refermer le foyer.

Ma recommandation fut inutile et quinze jours plus tard nous nous trouvions dans les mêmes conditions qu'à sa première visite. Je refis une incision sur le même point et une fois le foyer vidé, je cherchai à décoller le pilier de l'amygdale. Ce ne fut pas sans peine ; les adhérences étaient intimes ; les tissus étaient durs, épaissis. J'y arrivai avec le bistouri, le crochet coupant et pénétrai par là dans le foyer plus aisément que par l'incision antérieure. Je ne trouvai dans cette poche rétro-amygdalienne aucun corps étranger, aucune fongosité. Le foyer se vidait mal, parce que les incisions primitives portaient sur la partie supérieure et que la dernière que j'avais faite, qui descendait bien jusqu'au plan inférieur, n'avait pas été maintenue ouverte. Entre le pilier et l'amygdale je glissai un petit drain de caoutchouc, que je fis sortir par l'ouverture du pilier et fis faire des lavages trois fois par jour avec des solutions phéniquées et chloralées. Ce drain fut assez bien supporté. Je le remplaçai au troisième jour par une anse de deux fils de catgut tordus ensemble, et qui pouvaient être résorbés si le malade n'avait pas la précaution de revenir en temps voulu.

Cette fois-ci tout alla bien et le foyer a été définitivement vidé et guéri. Tout au moins, quatre mois après il n'était pas survenu de récidive.

OBSERVATION II

Le second fait d'abcès chronique récidivant est plus simple. Il a trait à un jeune homme de 24 ans qui est pris de façon assez brusque, sans cause appréciable pour lui, des signes d'amygdalite aiguë. Formation d'un abcès qui est ouvert d'un coup de bistouri. Soulagement immédiat des plus vives douleurs ; mais il persiste de la gêne de la déglutition pendant deux ou trois jours. Les symptômes fébriles ayant disparu, le malade se lève, reprend ses occupations. De temps à autre il éprouve en avalant un peu de gêne. Cette gêne s'accentue par moments et depuis cet abcès il lui est survenu à trois reprises une poussée inflammatoire se terminant, en quarante-huit heures, par l'expectoration d'un peu de pus.

Quand je l'examine, cet accident est survenu il y a six jours. Je trouve l'amygdale droite, un peu rouge, plus volumineuse que la gauche, sans empâtement profond dans la région, donnant l'aspect d'une inflammation en voie de résolution. Au centre de l'amygdale et un peu dirigée en avant, on aperçoit une lacune d'où la pression fait sortir une gouttelette de pus. Le toucher digital est assez pénible pour le malade. Je glisse une sonde dans l'orifice et je sens presque aussitôt à un demi-centimètre de l'ouverture un corps résistant. Je débride l'orifice au galvano-cautère et je retire d'une loge amygdalienne admettant l'extrémité du petit doigt, un fragment d'os de poulet de un centimètre de long sur 3 millimètres de large ; le morceau d'os était fixé en travers dans les parois et eut été difficilement rejeté spontanément.

Le malade ne se rappelle pas avoir éprouvé en mangeant, de douleur vive, indiquant la pénétration de ce corps étranger, mais il se rappelle bien que son amygdalite a eu un début assez soudain ; il est vraisemblable qu'elle a été le résultat de cette blessure par ce fragment osseux et que les récidives de suppuration tenaient à son enkystement dans l'amygdale.

M. Chatellier n'a pas vu beaucoup de cas d'abcès chronique de l'amygdale, il ne s'en rappelle que deux cas. Il pense que ce sont des abcès d'origine glandulaire, des sortes de kystes par

rétention, ouverts consécutivement. Cette façon d'envisager l'affection expliquerait la ténacité de l'affection, sa résistance aux différents traitements et la nécessité de détruire toute la paroi au moyen du galvano-cautère par exemple.

M. Ruault. — Je ne pense pas que les abcès chroniques de l'amygdale soient aussi rares que le croit M. Chatellier. Pour mon compte, j'en ai déjà observé une douzaine de cas. Mais, pour les voir, il faut les chercher : si, en pratiquant l'examen de la gorge, on prend soin d'exercer, successivement de bas en haut et de haut en bas, des pressions sur le pilier antérieur à l'aide du dos du crochet mousse, on peut voir sourdre une gouttelette de pus verdâtre, fluide, fétide, décelant l'orifice d'un trajet fistuleux qu'on n'eût pas soupçonné sans cette manœuvre.

Quant à l'opinion que vient d'émettre aussi M. Chatellier sur l'origine glandulaire probable de ces abcès, je ne crois pas qu'elle soit applicable à ceux dont M. Cartaz vient de nous rapporter une observation, et qui sont en réalité des abcès chroniques péri-amygdaliens consécutifs à un phlegmon aigu du tissu cellulaire de la loge. J'ai parlé de ces abcès dans le Traité de médecine Charcot-Bouchard. Le plus souvent, le trajet fistuleux s'ouvre, soit entre l'amygdale et le pilier, soit à travers l'amygdale, et presque toujours au niveau de la partie supérieure de la glande. Mais je l'ai vu une fois aussi traverser le pilier antérieur d'arrière en avant, et s'ouvrir à sa face antérieure, à la région supérieure de sa portion verticale. C'était chez un homme d'une quarantaine d'années ; un phlegmon aigu avait été traité chirurgicalement, deux ou trois mois auparavant, par une ponction étroite du pilier antérieur faite au niveau de la loge sus-amygdalienne, et il était resté une fistule à orifice bordé d'un bourrelet muqueux rougeâtre. Un stylet courbé, introduit par cet orifice, pénétrait dans un foyer situé derrière l'amygdale, et difficile à limiter d'ailleurs. L'exploration, comme il est de règle de le voir dans les cas de ce genre en dehors des poussées inflammatoires sub-aiguës, n'était pas douloureuse. J'avais proposé une intervention à ce malade, mais je l'ai perdu de vue.

Je crois que le meilleur mode de traitement de ces abcès péri-amygdaliens chroniques (aussi bien que des phlegmons aigus) consiste à les atteindre, non à travers le pilier, mais en passant entre celui-ci et le bord antérieur de l'amygdale, à l'aide du crochet mousse ou au besoin du crochet coupant qui porte mon nom. On détruit les adhérences, presque constantes dans ces cas, du pilier et de la glande, on contourne celle-ci et on en enlève une partie à l'aide d'une pince à morcellement, de façon à mettre autant que possible le foyer à découvert. On badigeonne ensuite avec une solution iodo-iodurée forte, et cela plusieurs jours de suite. J'ai obtenu ainsi un certain nombre de guérisons. Lorsque la libération des adhérences du pilier et de la glande est trop laborieuse, on peut laisser une mince couche de tissu tonsillaire le long de la face postérieure du pilier ; si l'on enlève ensuite la partie correspondante de la glande, la soudure ne se reproduit pas et c'est là ce qu'il faut arriver à obtenir. Cette intervention peut parfois donner lieu à un écoulement sanguin persistant. Lorsque le sang vient du pilier, le mieux à faire pour l'arrêter est de cautériser, avec le galvano-cautère, le point qui saigne, s'il est possible de l'atteindre et de bien le déterminer, sinon on doit recourir à la compression prolongée. Si le sang vient d'un point limité de l'amygdale, on l'arrête en enlevant ce point et les parties voisines d'un coup de ma pince à morcellement, qui écrase les tissus avant de les sectionner. Il faut alors rapprocher très lentement les mors de l'instrument. Mais en somme il est très rare qu'on ne puisse sans incident arriver à libérer l'amygdale adhérente ; et, en cas d'abcès chronique, ce n'est pas là qu'est la difficulté ; le difficile est de reconnaître les limites du foyer, afin d'en atteindre tous les points, car il peut se faire que les clapiers soient multiples. C'est ce qui explique certains échecs thérapeutiques, car parfois on obtient des améliorations sans pouvoir arriver à la guérison radicale.

Les abcès chroniques peri-amygdaliens les plus difficiles à guérir, à mon avis, sont ceux qui s'ouvrent à la partie supérieure de la fossette sus-amygdalienne, à l'orifice d'un trajet fistuleux qui n'aboutit pas derrière l'amygdale, mais bien au-dessus d'elle, dans l'épaisseur même du voile du palais. J'ai observé quatre ou

cinq cas de ce genre, chez des femmes âgées de 20 à 35 ans. L'amygdale, du côté malade, était plus ou moins hypertrophiée, et l'arc palatin du même côté un peu rouge et épaissi. Mais deux fois ces lésions étaient à peine appréciables. Les malades se plaignaient, comme toujours, de ressentir de temps à autre, un mauvais goût ; mais elles accusaient surtout une gêne retro-palatine qui éveillait l'idée d'une affection du pharynx nasal. La pression du voile du palais faisait sourdre une goutte de pus. Le stylet, introduit dans l'orifice, pénétrait en haut et en dedans dans l'épaisseur du voile, sous la muqueuse, mais jamais je n'ai pu arriver à déterminer bien exactement son trajet, et c'est ce qui m'a empêché de tenter de larges débridements. Je me suis borné à des instillations de solutions iodo-iodurées, de chlorure de zinc, etc. ; j'ai obtenu des améliorations très marquées, mais je ne puis citer aucun cas de guérison radicale ou paraissant définitive. J'appelle l'attention de la Société sur cette variété d'abcès chroniques du voile palatin, qui, à ma connaissance, n'a pas été décrite encore, et dont l'étude nécessite de nouvelles recherches.

M. Saint-Hilaire. — J'ai vu un grand nombre de fistules amygdaliennes. Il ne se passe pas de jour sans que j'aie l'occasion d'en observer. Je ne serais même pas éloigné de croire qu'il n'existe pas d'hypertrophie amygdalienne sans un ou plusieurs trajets fistuleux. Au point de vue thérapeutique, je crois, comme le docteur Ruault, qu'il faut distinguer les fistules siégeant dans le corps même de l'amygdale, de celles qui ont leur siège dans le tissu péri-amygdalien. Il est facile de guérir les premières, car, en faisant l'extirpation de l'amygdale, on enlève du même coup les trajets fistuleux. Mais pour les secondes, la thérapeutique n'est pas aussi simple. On trouve quelquefois des fistules très profondes qu'il n'est pas possible d'ouvrir complètement avec le bistouri, et au fond desquelles se forme du pus parfois fétide, qui entretient de perpétuels maux de gorge. Je n'ai pu, dans ces derniers cas, malgré de nombreux essais thérapeutiques, obtenir des guérisons complètes et durables ; cependant, j'ai obtenu presque toujours des améliorations très appréciables.

Le docteur COLIN, sur un rapport du docteur GILLES, est élu membre de la Société.

Le Secrétaire-général,
Dr ET. SAINT-HILAIRE.

SEDAN. — IMPRIMERIE RAHON.

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX

AIGRE, de Boulogne-sur-Mer.
AUBERT, d'Alger.
HAMON DU FOUGERAY, du Mans.
JOAL, du Mont-Dore.
LICHTWITZ, de Bordeaux.
NOQUET, de Lille.
PERCEPIED, du Mont-Dore.
SUAREZ DE MENDOZA, d'Angers.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

ARTZROUNY, de Tiflis (Caucase).
BÉZOLD, de Munich.
BOMFIM, de Lisbonne.
BURKNER, de Gœttingen.
COLLADON, de Genève.
COZZOLINO, de Naples.
CRESSWELL-BABER, de Brighton.
GOTTSTEIN, de Breslau.
GRAZZI (Vittorio), de Florence.
GUYE, d'Amsterdam.
HARTMANN, de Berlin.
HERING, de Varsovie.
KOCH, de Luxembourg.
KURZ (Edgard), de Florence.
MOOS, d'Heidelberg.
POLITZER, de Vienne.
PRITCHARD (Urban), de Londres.
SCHMIDT (Maurice), de Francfort.
SCHŒFFER, de Brême.
SCHNITZLER, de Vienne.
SUNE Y MOLIST, de Barcelone.
TOBOLD, de Berlin.